

© СМІРНОВА О.В., КОНЕВАЛОВА Н.Ю., 2015

## ВЛИЯНИЕ ВЫХЛОПНЫХ ГАЗОВ ДВИГАТЕЛЕЙ ВНУТРЕННЕГО СГОРАНИЯ НА ВЫБРОС МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ ЛЕЙКОЦИТАМИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

СМІРНОВА О.В., КОНЕВАЛОВА Н.Ю.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», Республика Беларусь

---

### Резюме.

Цель – разработка и апробация метода диагностики гиперчувствительности к выхлопным газам двигателей внутреннего сгорания при хронических обструктивных заболеваниях легких путем оценки выделения миелопероксидазы (МПО) из нейтрофилов.

Материал и методы. В исследование включали больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) средней степени тяжести (n=37; 49 (42; 64) лет), пациентов с аллергической формой бронхиальной астмы (БА) (n=42; 47 (39; 56) лет). Контрольная группа состояла из здоровых доноров без респираторной патологии (n=26; 44 (35; 57) лет). Кровь для исследования у больных забирали из периферической вены. Использовали реакцию выброса МПО из лейкоцитов крови после их инкубации с раствором выхлопных газов двигателей внутреннего сгорания.

Результаты. После инкубации лейкоцитов крови больных ХОБЛ и БА с раствором токсиканта происходит дегрануляция нейтрофилов с выбросом МПО. В группе больных с аллергической БА (n=42) реакция была положительна у 27 больных. В группе ХОБЛ (n=37) - у 24 больных. В контрольной группе (n=26) - у 10 доноров.

Заключение. Предложенный метод позволяет определить повышенную чувствительность лейкоцитов к выхлопным газам двигателей внутреннего сгорания, что может быть одним из диагностических критериев обструктивных заболеваний легких, а также позволяет выделить группу риска по данной патологии.

*Ключевые слова:* хроническая обструктивная болезнь легких, астма, миелопероксидаза, выхлопные газы.

### Abstract.

Objectives. To develop and test a method of diagnosing of hypersensitivity to exhaust gases of internal-combustion engines in chronic obstructive pulmonary diseases by evaluating the myeloperoxidase (MPO) release from neutrophils.

Material and methods. The patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (n=37; age 49 (42; 64 years)) and patients with allergic bronchial asthma (BA) (n=42; age 47 (39; 56 years)) were included in the study. The control group consisted of healthy donors without any respiratory pathology (n=26, age 44 (35; 57 years)). For diagnosing the reaction of the myeloperoxidase release from blood leukocytes after their incubation with the solution of exhaust gases of internal-combustion engines was used. Blood for the study of patients was taken from the peripheral vein.

Results. The MPO release from neutrophils occurred after the incubation of leukocytes of COPD and BA patients with the toxicant solution. In patients with asthma the reaction was positive in 27 cases. In patients with COPD the reaction was positive in 24 cases. In the control group the reaction was positive in 10 donors.

Conclusions. The developed method enables the evaluation of neutrophil hypersensitivity to toxicants in COPD and asthma. It allows to determine the sensitization of leukocytes to toxicants and may serve as one of the diagnostic criteria of these diseases.

*Key words:* chronic obstructive pulmonary disease, asthma, myeloperoxidase, exhaust gases.

---

Вклад автотранспорта в экологическое загрязнение атмосферы крупных городов со-

ставляет около 60-90% [1]. Выхлопные газы – это неоднородная смесь различных газообраз-

ных веществ, состоящая из продуктов топлива, избыточного воздуха, аэрозолей и различных микропримесей (как газообразных, так и в виде жидких и твердых частиц), поступающих из цилиндров двигателей в его выпускную систему. В своем составе они содержат около 300 веществ, большинство из которых токсичны. Выхлопные газы автомобиля содержат:  $N_2$  74–77%,  $H_2O$  3,0–5,5%,  $CO_2$  5–12%,  $CO$  1–10%,  $NO$  0,1–0,8% альдегиды 0,2%, углеводороды 0,2–3,0%,  $SO_2$  0–0,002%, бензапирен [1].

Изучен вещественный и фракционный состав взвесей выхлопных газов автомобилей с применением лазерной гранулометрии и масс-спектрометрии высокого разрешения с индуктивно связанной плазмой. Авторы установили, что автомобили как с пробегом более 100 000 км, так и новые (преимущественно работающие на дизельном топливе) являются источником поступления в атмосферный воздух частиц с размером менее 10 мкм и токсичных металлов Pb, Cr, Mn, Fe, Co, Ni, Cu, Zn [2].

По данным Министерства природных ресурсов и охраны окружающей среды Республики Беларусь, количество выбросов загрязняющих веществ в атмосферный воздух в 2013 году составило 1373,7 тыс. тонн или 147 килограмм на каждого жителя нашей страны, из них 2/3 занимают выбросы от мобильных источников (98 кг) [1]. Наиболее значимыми из аэрополлютантов в промышленных городах являются диоксид азота, взвешенные вещества, фенол и формальдегид.

Кроме несомненного канцерогенного и токсического воздействия, выхлопные газы могут вызывать аллергические реакции, способствуют формированию аллергии на аэроаллергены.

На экспериментальных животных (половозрелых крысах) изучены особенности развития аллергической реакции немедленного типа в условиях воздействия выхлопных газов автотранспорта различной интенсивности. Сенсибилизация в условиях воздействия выхлопных газов способствует развитию более сильной аллергической реакции немедленного типа, чем в контроле [3].

Лица, проживающие в районах с высоким уровнем загрязнения, характеризуются более высоким уровнем общего IgE в сыворотке крови, более выраженной степенью сенсибилизации к причинно значимым аллергенам [4].

Согласно эпидемиологическому исследованию (ECRHS-II), среди населения, на которое в течение девяти лет воздействовали неблагоприятные факторы (выхлопные газы, дым, повышенная влажность, вредные испарения и др.), от 3 до 6% новых случаев бронхиальной астмы (БА) провоцируются воздействием поллютантов [5].

Интенсивный рост заболеваемости и увеличение тяжести хронических обструктивных заболеваний легких связаны с состоянием атмосферного воздуха. Постоянное воздействие аллергенов или токсикантов генетически детерминированных лиц приводит к развитию хронического воспалительного процесса и формированию обструктивных заболеваний легких [6]. Длительное или массивное воздействие приводит к гиперактивации системы иммунитета и реализации неконтролируемого воспалительного ответа.

Нейтрофильное воспаление персистирует у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и при некоторых фенотипах бронхиальной астмы (БА).

Гиперактивация нейтрофилов связана с постоянным и длительным воздействием токсикантов (выбросы в атмосферу газов двигателей внутреннего сгорания, и стационарных источников, табачный дым, и др.) на слизистую бронхиального дерева. Токсиканты действуют, в первую очередь, на эпителий слизистой оболочки бронхов и клетки врожденного иммунитета (дендритные, макрофаги, нейтрофилы) через Toll-рецепторы. Это приводит к выделению группы провоспалительных цитокинов (ФНО $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, хемокины и др.) [6], которые в свою очередь активируют нейтрофилы.

В качестве маркеров активации нейтрофилов используют миелопероксидазу (МПО), которая является наиболее распространенным провоспалительным ферментом в азурофильных гранулах нейтрофилов и составляет примерно 5% от их сухой массы.

Основной антибактериальный эффект МПО связывают с окислением аниона хлора в присутствии перекиси водорода до гипохлорита, который обладает антибактериальным действием за счёт вызываемого оксидативного стресса.

Кроме антибактериального эффекта, МПО аутокринно может изменять внутри-

клеточные сигнальные пути в нейтрофилах усиливая синтез и экспрессию интегринов CD11b/CD18. Повышенный уровень молекул межклеточной адгезии приводит к прилипанию нейтрофилов к эндотелиальной стенке (что не происходит в норме) и инициации воспалительного ответа, в том числе и аутоиммунного.

Анализ активности МПО предлагается использовать в диагностике воспалительных и аутовоспалительных заболеваний. Было обнаружено, что МПО вовлечена в патогенез множества заболеваний, в том числе атеросклероза, инфаркта миокарда, фибрилляции предсердий, рассеянного склероза, болезни Альцгеймера, рака легких.

Мета-анализ статей [7], посвященных МПО при ХОБЛ, показал высокий уровень МПО в мокроте у больных ХОБЛ по сравнению с контрольной группой, особенно во время обострения. Кроме того, терапия теофилином уменьшала нейтрофильное воспаление, которое сопровождалось снижением МПО мокроты. МПО может быть потенциально полезным неинвазивным биомаркером оценки воспаления дыхательных путей.

Увеличение активности МПО связано с дегрануляцией нейтрофилов. На нейтрофилах, как и на других гранулоцитах, имеются низкоаффинные Fc-рецепторы для IgGFcγRII (CD32) и FcRIII (CD16), для IgA (FcαR), а также рецепторный белок Mac-2/ε, связывающий IgE. Известно, что у некоторых лиц, прежде всего атопиков, в связи с генетической предрасположенностью и/или под влиянием цитокинов изменена и усилена экспрессия Fc-рецепторов - имеются высокоаффинные рецепторы FcγRI (CD64) для IgG и FcεRI для IgE [8]. IgG и IgE

связанные с гранулоцитами, в частности нейтрофилами, при взаимодействии с аллергеном вызывают повреждение клеток и выброс гранул. В результате антителозависимой дегрануляции нейтрофилов происходит выброс медиаторов, ферментов и хемотаксических факторов.

Мы обнаружили, что при инкубации лейкоцитов больных хроническими обструктивными заболеваниями с модельными растворами токсикантов, в том числе с растворами выхлопных газов двигателей внутреннего сгорания, происходит дегрануляция нейтрофилов с выбросом МПО, активность которой можно определить фотометрически в надосадочной жидкости.

Целью нашей работы было разработка и апробация метода диагностики гиперчувствительности к выхлопным газам двигателей внутреннего сгорания при хронических обструктивных заболеваниях легких путем оценки выделения МПО из нейтрофилов.

## Материал и методы

### Характеристика больных.

Исследование проведено на базе аллергологического и пульмонологического отделений УЗ «Витебская областная клиническая больница» в 2013-2014 годах.

В исследование включали больных с ХОБЛ средней степени тяжести (критерии GOLD, n=37), пациентов с аллергической формой БА (критерии GINA, n=42). Контрольная группа состояла из здоровых волонтеров без респираторной патологии (n=26). Все участники исследования дали и собственноручно заполнили добровольное

Таблица 1 – Демографическая и клиническая характеристика больных

Показатели	ХОБЛ n=37	БА n=42	Контрольная группа n=26
Возраст, г.	49(42;64)	47 (39;56)	44 (35;57)
Пол, м/ж	23/14*	15/27	8/18
Длительность заболевания, г.	14(5;19)	15 (4;25)	0
Индекс курения (пачка, лет)	21 (8;39)*	13 (0;25)	8 (0;14)*
Статус курения, да/нет	22/15*	12/30	8/18
Сенсибилизация к бытовым и/или пыльцевым (да/нет/не определяли)	2/13/22*	38/2/2*	5/21/0*
Число обострений за последний год	3 (2;4)	3 (2;3)	0
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	24,3±3,5*	28±4,5	26,3±3,7

Примечание: данные представлены как Ме (25;75), \* p<0,05.

информированное согласие. Демографическая и клиническая характеристика больных представлена в таблице 1.

Группы были однородны по возрасту, продолжительности заболевания, количествам обострений. Они различались по полу, статусу курения и индексу массы тела (ИМТ). В группе пациентов с ХОБЛ преобладали мужчины с высоким статусом курения и низким индексом массы тела, что соответствует общемировой статистике.

Сенсибилизацию к бытовым и пыльцевым аллергенам оценивали провокационными внутрикожными (с коммерческими водно-солевыми экстрактами бытовых аллергенов) и скарификационными (с коммерческими водно-солевыми экстрактами пыльцевых аллергенов) тестами.

Двадцати двум больным с ХОБЛ и двум с БА не проведено тестирование в связи с наличием противопоказаний: хроническое легочное сердце с явлениями недостаточности, выраженная эмфизема легких, пневмосклероз, артериальная гипертензия высокой степени, сахарный диабет 2 типа, субкомпенсация.

#### ***Постановка реакции выброса миелопероксидазы.***

Известно, что под влиянием аллергенов лейкоциты больных аллергическими заболеваниями выделяют МПО [9]. Этот метод был принят за основу. В реакции использовали приготовленный модельный раствор имитирующий действие токсикантов выхлопных газов двигателей внутреннего сгорания.

Вначале двигатель дизельного автомобиля заводили. Он работал в течение 2-3 мин для удаления из выхлопной трубы всех посторонних частиц пыли и сажи. Затем двигатель глушили и к выхлопной трубе автомобиля подсоединяли поливиниловые гибкие трубки, концы которых опускали на дно стерильного стеклянного флакона содержащего 500 мл физиологического 0,9% раствора хлорида натрия. Далее автомобиль заводили, и его двигатель работал на нейтральной скорости в течение 5 минут. За это время через воду проходило около 1000 л выхлопных газов 1/3 из выброшенных за 5 мин (700 л/мин  $\times$  5 = 3500 л). Такой временной промежуток работы автомобильного двигателя достаточен для получения суспензии выхлопных газов.

Полученную суспензию дважды фильтровали через бумажные фильтры. Непосредственно перед постановкой теста полученный раствор разводили 1:100 стерильным физиологическим раствором. Концентрация раствора выхлопных газов была титрованием оптимизирована с лейкоцитами доноров так, что токсикант не вызывал выброс МПО более чем в 60% проб.

Кровь 10 мл для исследования у больных забирали из вены в пробирку с гепарином (20 ед/мл) утром натощак на вторые сутки поступления в стационар.

#### ***Ход реакции.***

После отстаивания крови отсасывали плазму с лейкоцитами, центрифугировали при 1500 об/мин, плазму отсасывали, осадок лейкоцитов разводили физиологическим раствором до консистенции 2 млн/мл.

В лунки иммунологического планшета вносили 0,1 мл (100 мкл) раствора токсикантов сигаретного дыма или выхлопных газов. Их концентрации были оптимизированы с лейкоцитами доноров так, что не влияли на выброс МПО в 8 случаях из 10. Добавляли равный объем лейкосуспензии. Пробы дублировали. Параллельно ставили холостые пробы лейкосуспензии каждого пациента со стерильным физиологическим раствором хлорида натрия (отрицательный контроль). Смесь инкубировали 45 мин при 37°C. Центрифугировали на планшеточной центрифуге в течение 10 мин при 1500 об/мин. Из каждой лунки планшета осторожно (чтобы не поднять клетки) забирали 50 мкл надосадочной жидкости и переносили в лунку планшета (под тем же номером) для ИФА. Вносили проявляющий раствор. Инкубировали при комнатной температуре в течении 15-25 мин до появления выраженного окрашивания синего цвета. Реакцию останавливали внесением 50 мкл 4% серной кислоты, цвет раствора изменялся на желтый. Оценку реакции проводили на фотометре при длине волны 450 нм.

Для интерпретации результатов теста использовали ROC кривую (Receiver Operating Characteristic Curve) для расчета оптимального порога отсечения (optimal cut-off value).

#### ***Статистическая обработка и представление данных.***

Полученные данные не имели характер нормального распределения. Для статистиче-



ского анализа применяли непараметрический метод (критерий Крускала – Уоллиса, с последующим апостериальным сравнением методом Ньюмена – Кейлса). Для определения статистической значимости в анализе таблиц сопряженности использовали критерий Фишера (pF). Значение показателей приводим в виде медиана и величины интерквантильного размаха Me (25%;75%). Различия считали достоверными при вероятности  $p < 0,05$  и мощности метода ( $\beta$ ) 20%.

### Результаты и обсуждение

По результатам эксперимента рассчитали оптимальный порог процента прироста активности МПО при оптимальных чувствительности Se  $\approx$  специфичности Sp, который оказался равен 32% при Se 65% и Sp 69% AUC=0,664  $p < 0,05$ .

В группе больных с аллергической БА (n=42) реакция была положительна у 27 больных. В группе ХОБЛ (n=37) реакция была положительна у 24 больных. Статистических различий между группами по количеству положительных реакций не было  $pF_{\text{БА-ХОБЛ}} = 1,0$ .

В контрольной группе (n=26) реакция была положительна у 10 доноров с раствором выхлопных газов ( $pF_{\text{БА-контроль}} = 0,048$ ;  $pF_{\text{ХОБЛ-контроль}} = 0,045$ ). Следовательно, у больных БА и ХОБЛ нейтрофилы реагируют выбросом МПО на токсикант раствор газов внутреннего сгорания, в отличие от доноров.

Прирост активности МПО (процент от контрольных величин) в надосадочной жидкости после инкубации лейкоцитов раствором газов внутреннего сгорания представлен в таблице 2.

После инкубации лейкоцитов с раствором выхлопных газов прирост МПО в груп-

пах больных обструктивными заболеваниями без статистических различий между группами составил при ХОБЛ 35(21;51)% и при БА 38(24;51)% ( $p_{\text{БА-ХОБЛ}} = 0,513$ ), но превысил значения контрольной группы 30(5;37)% ( $p_{\text{БА-контроль}} = 0,023$ ;  $p_{\text{ХОБЛ-контроль}} = 0,046$ ).

Учитывая различия в группах по статусу курения, мы проанализировали результаты теста среди курильщиков (табл. 2). Статистически значимых между курильщиками и некурящими в группах ХОБЛ и БА не выявлено.

Возможность использования предложенных тестов диагностики гиперчувствительности оценивали, рассчитывая показатели диагностической чувствительности Se, специфичности Sp и точности Ac (табл. 3). Положительные результаты теста с выявленной in vitro гиперчувствительностью к токсикантам считали истинно положительными TP (True Positives), а отрицательные – ложноотрицательными FN (False Negatives). Отрицательные результаты у пациентов контрольной группы считали истинно отрицательными TN (True Negatives), а положительные – ложноположительными FP (False Positives).

При инкубации лейкоцитов с раствором выхлопных газов получены средние уровни чувствительности Se (24 положительных результата из 37 в экспериментальной группе ХОБЛ; 27 положительных результата из 42 в экспериментальной группе БА), специфичности Sp (10 ложно положительных результата из 26 в контрольной группе) и точности Ac. Это связано с ежедневным контактом городского населения с выхлопными газами во вдыхаемом воздухе и развитием сенсibilизации без клинических проявлений. Выявленные позитивные по этому показателю участники контрольной группы находятся в группе риска по развитию обструктивного заболевания.

Таблица 2 – Прирост активности миелопероксидазы в надосадочной жидкости после инкубации лейкоцитов с раствором газов внутреннего сгорания

Показатель	ХОБЛ (n=37)		БА (n=42)		Контрольная группа (n=26)	
	Курящие (n=22)	Не курящие (n=15)	Курящие (n=12)	Не курящие (n=30)	Курящие (n=8)	Не курящие (n=18)
Процент прироста активности МПО	35(21;51)%		38(24;51)%		30(5;37)%*	
	32(12;47)%	42(32;56)%	41(29;50)%	37(24;51)%	30(24;47)%	25(2;35)%

Примечание: \* –  $p < 0,05$  достоверные отличия между группами.

Таблица 3 – Расчет диагностических коэффициентов для метода диагностики гиперчувствительности к раствору газов внутреннего сгорания у больных с ХОБЛ и БА

Группы пациентов	Экспериментальные группы		Контрольная группа (n=26)		Se(95% доверительный интервал)	Sp(95% доверительный интервал)	Ac(95% доверительный интервал)
	TP	FN	TN	FP			
Пациенты с ХОБЛ (n=37)	24	13	16	10	65(53-75)%	62(45-85)%	64(50-76)%
Пациенты с БА (n=42)	27	15	16	10	64(54-74)%	62(45-77)%	63(50-75)%

Примечание: TP – истинно положительные результаты, FN – ложноотрицательные результаты, TN – истинно отрицательные результаты, FP – ложно положительные результаты; отличия между результатами обследования опытной и контрольной группами  $pF < 0,05$  по всем токсикантам.

Приводим описание клинического случая здорового волонтера контрольной группы, без респираторной патологии с максимальным значением прироста активности МПО.

Волонтер Ц., женского пола, 42 лет, ИМТ 28 кг/м<sup>2</sup>.

17.06.2014 г. Жалоб не предъявляет.

Из перенесенных заболеваний отмечает простудные, корь, краснуху в детском возрасте, однократно ангину. В 1998 году - острый бронхит. Тогда же отмечает эпизодическое курение – 1-2 сигареты в день около 6 месяцев. В 2011 г. перенесла внегоспитальную правостороннюю верхнедолевую пневмонию. Узловой зоб с 2006 г., принимает эутирокс 100 мкг в качестве заместительной терапии.

Аллергия на левомицетин с клиникой дерматита и но-шпу с клиникой крапивницы.

Среди родственников больных аллергическими заболеваниями нет. У отца-курильщика ХОБЛ. В контакте с веществами, раздражающими верхние дыхательные пути, не была. Живет в сухой квартире. Домашних животных нет. В настоящее время не курит.

При объективном осмотре состояние удовлетворительное. Повышенного питания. На коже и видимых слизистых патологических элементов нет. Дыхание через нос свободное. При перкуссии легких – ясный легочный звук. При аускультации везикулярное дыхание по всем полям. Тоны сердца ритмичные, пульс 76 ударов в 1 минуту. Артериальное давление 120/80 мм рт.ст. Остальные органы без особенностей.

Проведены кожные тесты с аэроаллер-

генами. Кожные скарификационные тесты с пыльцевыми аллергенами отрицательны. Внутрикожные тесты с бытовыми и эпидермальными аллергенами отрицательны.

Рентгенография легких от 10.06.2014 г. без патологии.

ЭКГ 17.06.2014 г. Ритм синусовый 82 в мин. Нормальное положение электрической оси сердца.

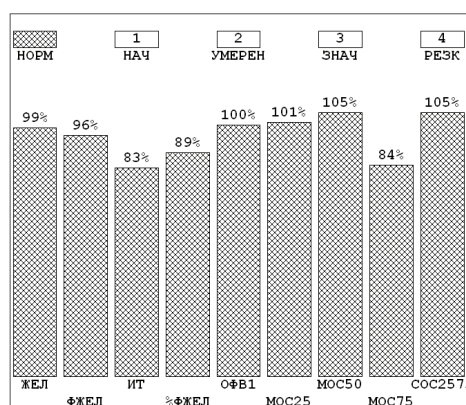
Компьютерная спирография 17.06.2014 г. – ОФВ<sub>1</sub> 103% (3,10 л), ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ 91%. Бронхоконстрикторный тест с метахолином отрицателен – коэффициент бронхообструкции 9%.

Прирост активности МПО после инкубации лейкоцитов с раствором выхлопных газов был равен 51%, что превышает пороговый уровень (32%) и средние значения в группах ХОБЛ и БА.

Через 4 месяца мы повторно пригласили волонтера Ц. для повторного обследования. Жалоб Ц. не предъявляла. За 4 прошедших месяцев заболеваний верхних дыхательных путей и легких не отмечала. Данные спирографии приводим на рисунке 1. ОФВ<sub>1</sub> равен 100%, но в абсолютных цифрах произошло снижение на 0,103 л, что является неблагоприятной тенденцией. А в сочетании с выявленной гиперчувствительностью к выхлопным газам, перенесенным бронхитом, совпавшим с курением и внегоспитальной пневмонией, позволяет отнести волонтера Ц. к группе риска по развитию ХОБЛ.

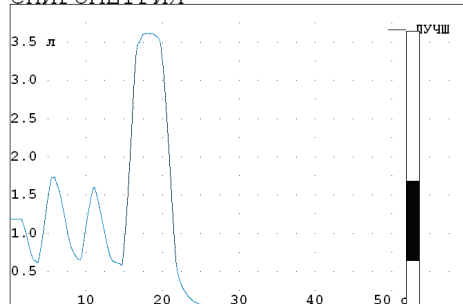
### Заключение

1. После инкубации лейкоцитов больных хроническими обструктивными заболеваниями



	НОРМ	ЛУЧШ	%
ЖЕЛ	л 3,69	3,64	99
ДО	л 0,55	1,04	188
МОД	л 6,55	5,31	81
РОВЫД	л 0,64		
РОВД	л 1,96		
ЧД	1/МИН 5		
ФЖЕЛ	л 3,56	3,41	96
ОФВ1	л 3,02	3,03	100
ОФВ1/ФЖЕЛ	% 89	89	
ИндТиф	% 82	83	
ПОСВЫД	л/с 6,67	6,19	93
ПОСВД	л/с 4,13		
МОС25	л/с 6,01	6,07	101
МОС50	л/с 4,41	4,64	105
МОС75	л/с 2,11	1,78	84
СОС2575	л/с 3,62	3,79	105
МВЛ	л/МИН 96		
ДОМ	л		
ЧДМ	1/МИН		
ПСДВ			

#### СПИРОМЕТРИЯ

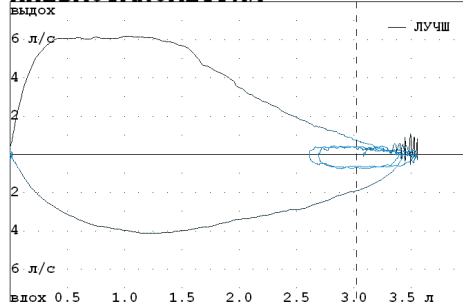


Критерий качества тестов			
Нспиро		2	+
дЖЕЛ	л	0,02	+
Воконч сп	л	0,00	+
Нпневмо		1	-
дОФВ1	л		
дФЖЕЛ	л		
Вэкстр	л	0,09	+
Воконч пн	л	0,16	+

+ критерий выполнен, - не выполнен

Заключение по ФВД:  
вентиляционная функция легких не нарушена

#### ПНЕВМОТАХОМЕТРИЯ



17.06.2014->21.10.2014:  
снижение ОФВ1 0,103 л

ВНИМАНИЕ!  
Заключение является предварительным и  
требует подтверждения врача.

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
(ПОДПИСЬ) / (ФИО) /

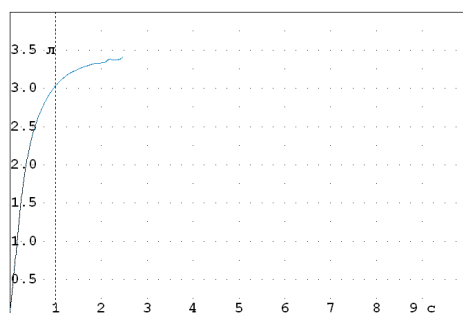


Рисунок 1 – Функция внешнего дыхания у волонтера Ц. через 4 месяца после выявления гиперчувствительности к выхлопным газам.

ми с раствором выхлопных газов происходит дегрануляция нейтрофилов с выбросом МПО.

2. У больных ХОБЛ и БА предложенный метод позволяет определить повышенную чувствительность лейкоцитов к выхлопным га-

зам двигателей внутреннего сгорания, что может быть одним из диагностических критериев этих заболеваний. Гиперчувствительность лейкоцитов к водорастворимым компонентам выхлопных газов внутреннего сгорания при

ХОБЛ и БА была одинаковой. Лейкоциты больных достоверно чаще и сильнее реагировали на токсикант, чем лейкоциты доноров.

3. Данный метод диагностики гиперчувствительности к выхлопным газам может использоваться для выделения группы риска по развитию хронических респираторных заболеваний и в частности ХОБЛ.

*Работа выполнена в рамках государственной программы по теме: «Патогенез, диагностика, лечение и профилактика аллергических и иммунодефицитных болезней», сроки выполнения: 2013-2017, в работе представлены результаты диссертационного исследования*

### Литература

1. Охрана окружающей среды в Республике Беларусь : статистический сборник / Национальный статистический комитет Республики Беларусь. – Минск, 2014. – 263 с.
2. Состав суспензии выхлопных газов автомобилей / К. С. Голохваст [и др.] // Проблемы региональной экологии. – 2013. – № 6. – С. 95-110.
3. Галиев, Р. С. Особенности развития аллергической реакции в условиях воздействия выхлопных газов автотранспорта различной интенсивности / Р. С. Галиев, С. А. Галиева, Т. И. Худобердиева // Экология человека. – 2007. – № 10. – С. 20-23.
4. Панасенкова, Е. В. Влияние антропогенной нагрузки на течение и формирование бронхиальной астмы у детей / Е. В. Панасенкова, Т. В. Косенкова, Т. И. Легонькова // Профилактическая и клиническая медицина. – 2013. – № 4 (49). – С. 13-19.
5. Кадушкин, А. Г. Эпидемиология хронической обструктивной болезни легких у городских жителей / А. Г. Кадушкин, А. Д. Таганович, И. М. Лаптева // Здравоохранение. – 2013. – № 7. – С. 21-25.
6. Новиков, Д. К. Иммунодефицитный и аутоиммунный фенотипы хронической обструктивной болезни легких / Д. К. Новиков, О. В. Смирнова // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2014. – № 2. – С. 74-86.
7. Sputum myeloperoxidase in chronic obstructive pulmonary disease / A. Zhu [et al.] // European Journal of Medical Research. – 2014 Mar. – Vol. 19. – P. 12.
8. Новиков, Д. К. Клиническая иммунопатология : руководство / Д. К. Новиков, П. Д. Новиков. – М. : Медицинская литература, 2009. – 464 с.
9. Новиков, П. Д. Диагностика аллергии в реакции выброса миелопероксидазы под влиянием аллергена / П. Д. Новиков, Н. Д. Новикова // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2002. – № 1. – С. 63-68.

*Поступила 05.06.2015 г.*

*Принята в печать 07.08.2015 г.*

### Сведения об авторах:

Смирнова О.В. – к.м.н., доцент кафедры клинической иммунологии и аллергологии с курсом ФПК и ПК УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,  
Конева Н.Ю. – д.б.н., профессор, проректор по учебной работе и международным связям УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

**Адрес для корреспонденции:** Республика Беларусь, 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», кафедра клинической иммунологии и аллергологии с курсом ФПК и ПК. E-mail: all-vgmu@mail.ru – Смирнова Оксана Владимировна.